Anatomischer Befund

bei

einem Fall von Tabes dorsalis

mit

PROGRESSIVER MUSKELATROPHIE.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

EINER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

KGL. BAYR. FRIEDRICH-ALEXANDER-UNIVERSITÄT ERLANGEN

VORGELEGT VON

Friedrich Oscar Rein
approb. Arzt
aus Leipzig.

LEIPZIG
BUCHDRUCKEREI ALEXANDER SCHWARZENBERG
Berlinerstrasse 7—9.

14

Anatomischer Befund

bei

einem Fall von Tabes dorsalis

mit

PROGRESSIVER MUSKELATROPHIE.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

EINER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

KGL. BAYR. FRIEDRICH-ALEXANDER-UNIVERSITÄT ERLANGEN

VORGELEGT VON

Friedrich Oscar Rein
approb. Arzt
aus Leipzig.

ACAD. LUDW. BAT. BIBL.

LEIPZIG
BUCHDRUCKEREI ALEXANDER SCHWARZENBERG
Berlinerstrasse 7—9.

Gedruckt mit Genehmigung
DER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
der Universität zu Erlangen.

Referent und Dekan: Herr Prof. Dr. v. Strümpell.

Tag der mündlichen Prüfung: 29. April 1903.

Dem Andenken meiner Eltern.

Die grosse Zahl von Arbeiten über Tabes dorsalis — hat doch Möbius in seinen Berichten (1.) bis zum Jahre 1902 schon weit über 1000 Tabes-Arbeiten besprochen und angeführt — erklärt sich einmal aus den sich gegenüber stehenden Theorien über die Aetiologie und den anatomischen Prozess der Erkrankung, dann aber auch aus den zahlreichen und verschiedenartigen Symptomen und Komplikationen, mit denen die Tabes dorsalis einhergeht.

Was die Aetiologie betrifft, so hat seit den Publikationen von Fournier, sowie von Erb und seit den zahlreichen sich daran anschliessenden, besonders auch statistischen Arbeiten anderer Autoren die Anschauung, dass die Tabes eine postsyphilitische Erkrankung sei wohl allgemeine Anerkennung gefunden. Auch betreffs des anatomischen Prozesses sind sich jetzt wohl alle Autoren in dem Punkte einig, dass der Herd der Erkrankung extramedullär zu suchen sei. Leyden (2.) hat als erster schon im Jahre 1863 auf die bemerkenswerte Tatsache hingewiesen, dass die Degeneration der hinteren Wurzeln mit der der Hinterstränge gleichen Schritt halte; doch hat er damals noch nicht ausgesprochen, dass er die Degeneration der hinteren Wurzeln für die primäre Erkrankung halte. Ihm gegenüber stellten Charcot und Pierret (3. 4.) die Affektion der hinteren Wurzel als etwas Nebensächliches hin und suchten den Herd des Prozesses in dem System der Bandelettes externes. Von Strümpell (5.) und zahlreichen französischen und

deutschen Autoren (P. Marie, 6., Déjérine, 7. 8. 9. 10; Redlich, 11. u. a. m.) wurde dann wieder die extramedulläre Erkrankung hervorgehoben; wo jedoch ihr Ausgangspunkt zu suchen sei, darüber bestehen noch verschiedene Theorien. Während die einen ihn in einer Affektion der hinteren Wurzeln sehen, nehmen andere eine primäre Degeneration der Spinalganglien oder auch eine primäre Erkrankung der peripheren sensiblen Nerven an. Alle diese jedoch schliessen sich Leyden (13.) darin an, dass es sich um einen parenchymatösen, in den Nervenelementen selbst verlaufenden Prozess handelt.

Ihnen stehen einige jetzt wohl ganz verworfene Theorien entgegen, wonach die Degeneration der nervösen Elemente erst sekundär, die primäre Erkrankung aber eine Entzündung der Meningen (Takács 12. u. a.) oder eine Wucherung der Gefässe und des Stützgewebes (Adamkiewicz u. a.) sei.

Beziehen sich die bisher erwähnten Theorien auf die Hauptsymptome der Tabes, auf die Störungen in der sensiblen Sphäre, so sind auch betreffs der vielfach und so mannigfaltig auftretenden Komplikationen verschiedene Theorien aufgestellt worden. Besonders sind es die häufigen trophischen Störungen, die im Verlauf der Tabes auftreten, welche unser Interesse erregen und in Betreff derer sich die gleiche Frage, wie betr. der sensibeln Störungen erhebt: ist ihre Ursache in einer intra- oder extra-medullären Erkrankung zu suchen. Von den verhältnismässig häufigeren Arthropathien, maux perforants und den verschiedenen anderen trophischen Störungen soll hier abgesehen werden, und nur mit Rücksicht auf den zu beschreibenden Fall die Muskelatrophie in Betracht gezogen werden.

Bei den spärlichen statistischen Angaben über diese Komplikation ist auffallend, dass von französischen Forschern ein weit höherer Prozentsatz angegeben wird, als von deutschen: während Eulenburg einmal unter 250 Fällen von Tabes nur 1 und dann unter 500 Fällen nur 3 Komplikationen mit Muskelatrophie fand (=0,4 resp. 0,6 %) gibt Duchenne 8 % und Déjérine sogar 20 % an.

Immerhin ist doch eine ganze Anzahl Fälle von Tabes mit dieser Komplikation beschrieben und zwar sowohl solche mit ausgedehnter Muskelatrophie, als auch solche, bei denen nur einzelne Muskelgruppen befallen waren; besonders Hemiatrophie der Zunge, Atrophie der Kehlkopfmuskeln, des Thenar und Hypothenar, sowie der pied bot tabétique kommen häufiger vor. Die Atrophie der von bulbären Nerven versorgten Muskeln wird fast in allen Fällen auf eine Degeneration der betreffenden Nervenkerne zurückgeführt. Dagegen wird die Atrophie der von spinalen Nerven versorgten Muskeln, besonders der kleinen Hand- und Fussmuskeln teils als spinale, teils als neuritische Affektion beschrieben.

Von klinischen Beobachtern sprechen sich u. a. Condoléon (14.), Hoffmann (15.), Müry (16.) für spinale Muskelatrophie, type Duchenne-Aran, aus und sind auch mehrfach entsprechende anatomische Befunde beschrieben worden, so von Charot (17.), Pierret (18.), Leyden (19.), Schaffer (20. 21.) u. a.

Eine Degeneration des corticomuskulären Leitungssystems nehmen an und haben auch zum Teil anatomisch bewiesen Eulenburg (22. 23.) und Collins (24.)

Für eine rein neuritische Muskelatrophie dagegen treten auf Grund teils klinischer, teils anatomischer

Beobachtungen ein: Déjérine (25. 26.), Joffroy (27.), Nonne (28. 29.), Jolly (30.), Münzer (31.), Wagner (32.), Colella (33.), Goldscheider (34.) etc.

Im folgenden soll ein Beitrag zu den anatomischen Untersuchungen über Fälle von Tabes mit Muskelatrophie gegeben werden.

Zunächst sei kurz die Krankengeschichte mitgeteilt:

Kathrina Roth, Bahnwärterswitwe, 64 Jahre alt aufgenommen in die medizinische Klinik zu Erlangen am 19. XII. 1898.

Anamnese.

Über Todesursachen ihrer Eltern und Geschwister vermag Pat. keine Angaben zu machen. Pat. war zweimal verheiratet, der erste Mann starb an Auszehrung, der zweite infolge einer Lungenentzündung. Aus erster Ehe hatte Pat. ein Kind, das vollkommen ausgetragen zur Welt kam, aber im Alter von $^5/_4$ Jahren an Auszehrung starb. Aus der zweiten Ehe, die Pat. erst im Alter von 50 Jahren einging, hatte sie keine Kinder. Einen Abort hat Pat. nie gehabt.

Geschlechtliche Infektion wird negiert, überhaupt will Pat. stets gesund gewesen sein, nur mit vierzig Jahren will sie „Kopfgicht“ gehabt haben, die jedoch bald vorüber ging, und blieb danach nur eine zunehmende Schwerhörigkeit zurück.

Die jetzige Erkrankung begann angeblich vor fünf Jahren mit reissenden Schmerzen im rechten Bein, die von da aus im ganzen Körper herumzogen und ihr „Hände und Füsse verkrüppelt haben“, häufig auch ein Gefühl von „Krippeln“ in Händen und Füssen. Nähen und Stricken nur noch mühsam und unter grossen Schmerzen möglich.

Im Gang bemerkte sie erst seit einem Jahr eine zunehmende Unsicherheit, sodass sie mit Stock gehen musste, im Finstern konnte sie überhaupt nicht gehen. Seit kurzer Zeit ist sie bettlägerig.

Im letzten Jahr will Pat. stark abgemagert sein; sie kann fast nichts essen wegen heftiger Magenschmerzen.

In letzter Zeit klagt Pat. auch über Atembeschwerden, Husten und Brustschmerz.

Der Urin ist, besonders beim Husten, jetzt öfters unwillkürlich abgegangen. Keine unwillkürliche Stuhlentleerung, Stuhlgang erfolgt nur auf Abführmittel.

Störungen von Seiten der Augen hat Pat. nie beobachtet.

Status.

Magere, gebrechliche Frau in sehr schlechtem Ernährungszustand. Haut welk und runzelig. Fettpolster fehlt fast vollkommen. Muskulatur sehr schlaff, atrophisch. Psychisches Verhalten sehr aufgeregt, Pat. neigt sehr zum Weinen. Keine Drüsenschwellungen. Gehör sehr schlecht. Keine Sehstörung. Pupillen eng, reflektorisch vollkommen starr. Augenbewegungen frei nach allen Seiten. Zunge wird unter starkem Zittern gerade herausgestreckt. Lungen emphysematös vergrössert. Herzbefund normal. Puls regelmässig, weich. Keine ausgesprochene Arteriosclerose. Leber etwas vergrössert. Abdomen nirgends druckempfindlich; keine Tumoren zu fühlen. Bauchdeckenreflexe deutlich.

Ausser der allgemeinen Atrophie der gesamten Körpermuskulatur besteht ausgesprochene lokale Atrophie der Muskeln des rechten Thenar, die fast völlig geschwunden sind. Auch der linke Thenar bis auf kleine

Muskelreste ganz atrophisch. Hypothenar, mm. adductor pollicis und interossei beiderseits zwar atrophisch, aber nur entsprechend der allgemeinen Abmagerung. M. deltoideus rechts etwas stärker abgemagert als links. Vorderarmumfang rechts 1 cm kleiner als links. M. flexor carpi ulnaris rechts etwas abgeflacht. An diesem Muskel deutliche fibrilläre Zuckungen, ebenso vorübergehend an der Streckseite des rechten Unterarms; an Thenarresten und den anderen Muskeln keine Zuckungen wahrzunehmen. Modilität der Arme und Hände ziemlich gut, nur Opposition des Daumens beiderseits stark beschränkt. Starke Ataxie in den Armen bei Zielbewegungen. Keine Paresen. Sehnenreflexe an den Armen nur sehr undeutlich. Ziemlich starke Atrophie der Beinmuskulatur, rechts stärker als links. Besonders hervortretende Atrophie des m. tibialis anticus. Bewegungsfähigkeit überall, auch in diesem Muskel leidlich erhalten. Starke Ataxie der Beine; Pat. kann weder gehen noch stehen. Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen vollkommen.

Sensibilität ohne gröbere Störung. Feinere Prüfung bei der weinerlichen und schwerhörigen Pat. nicht gut möglich. Es besteht zeitweilig unvollkommene incontinentia urinae. Im Urin Spuren von Eiweiss. Incontinentia alvi nicht vorhanden. Stuhl meist angehalten, doch mitunter starke Durchfälle.

12. VIII. 99. In letzter Zeit hat Pat. mehrmals Larynxkrisen mit starkem Glottisspasmus gehabt. Die Ataxie der Arme und Beine hat zugenommen, sonst keine auffallende Veränderung des Zustandes.

1. IX. 00. Die Schmerzen in Armen, Beinen und Leib haben sich offenbar verstärkt, dazu kommen noch

Klagen über Brustschmerzen (Intercostalneuralgie) und Reissen im Unterkiefer. Die Larynxkrisen mit Glottisspasmus wiederholen sich öfters. Keine deutlichen Magenkrisen. Die Atrophie der Muskeln an Thenar und Unterschenkeln vielleicht etwas stärker, doch sichere Beurteilung wegen der vorgeschrittenen allgemeinen Macies kaum möglich.

31. 10. 00. Die Schmerzanfälle wiederholen sich immer häufiger, dabei Pat. sehr aufgeregt, schreit oft ganz laut und macht mit Kopf und Extremitäten in gleichem Rhytmus heftig schüttelnde Bewegungen. Nahrungsaufnahme gering. Kein Erbrechen. Pat. klagt über Trüberwerden des Augenlichts, doch im Augenhintergrund nichts abnormes nachzuweisen.

1. XI. 01. Soweit Prüfung möglich, scheint die Sensibilität stark abgenommen zu haben; sicher besteht Analgesie für Nadelstiche an Beinen und am Rumpf von der zweiten Rippe abwärts. Der vollständige Mangel des Muskelgefühls an Armen und Beinen nur dadurch zu erweisen, dass man oculis clausis den Extremitäten die ungewöhnlichsten Stellungen über dem Bettrand geben kann, ohne dass Pat. auch nach Minuten Arme und Beine aus der unbequemen Stellung zurückzieht oder darüber klagt. Zu den beschriebenen Schüttelbewegungen tritt jetzt auch häufig ein clonus des Unterkiefers. In der sehr atrophischen, welken Haut häufig kleine Blutungen. Am rechten Nasenflügel eine seit Monaten bestehende kleine Ulceration in der Haut. Die allgemeine Macies hat sehr zugenommen und lässt sich daher ein Fortschreiten der lokalen Muskelatrophie nur in den mm. tibiales und peronei, besonders rechts, mit Sicherheit feststellen. Der rechte Fuss hängt

herab, der äussere Rand ist gesenkt, die Zehen in den Endphalangen krallenförmig flektiert. Am linken Fuss die gleichen Veränderungen, aber etwas weniger stark. Passive Bewegungen der Beine nicht mehr sehr ausgiebig möglich und sehr schmerzhaft; doch sind keine Zeichen von Gelenkaffektion vorhanden.

26. XI. 01. Unter leichter Temperatursteigerung erhebliche Verschlimmerung der allgemeinen Beschwerden. Objektiver Befund unverändert. Pat. nimmt fast keine Nahrung mehr zu sich.

12. XII. 01. Seit einigen Tagen rasch zunehmender Kräfteverfall. Decubitus am Kreuzbein. Im Laufe des Tages tritt exitus letalis ein. Sensorium bis $^1/_4{}^h$ ante mortem klar.

Die Sektion ergab folgende **Leichendiagnose:** Tabes dorsalis. Muskelatrophie. Braune Atrophie des Herzens. Sclerose der Coronararterien und des aufsteigenden Aortenastes. Aneurysma in letzterem. Gerippter Thrombus am arcus aortae. Emphysem und eitrige Bronchitis. Oesophagomalacie. Fibrom des Oesophagus. Atrophische Milz und Leber. Linksseitige eitrige Pyelitis mit multiplen Rindenabscessen und Necrose der Nierenpapillen.

Die genauere makroskopische und mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks, der in Betracht kommenden Muskeln und Nerven, sowie einiger spinaler und sympathischer Ganglien ergab folgendes Resultat:

Das **Rückenmark** zeigt nach Härtung in ungefärbtem Zustand auf Querschnitten schon makroskopisch grosse helle Stellen in den Hintersträngen in allen

Höhen. Diese hellen Stellen haben die grösste Ausdehnung in der unteren Hälfte des Brustmarks, wo ziemlich die ganzen Hinterstränge hell erscheinen, während im Halsmark beiderseits neben den Hinterhörnern und im obern Brust- und im Lendenmark im ventralen Teil der Hinterstränge sich noch intakte Stellen vorfinden. Doch zeigt sich schon makroskopisch, dass die betr. Stellen nicht ganz gleichmässig hell sind.

Ausserdem tritt von der Mitte des Brustmarks an abwärts eine deutlich hellere Stelle im rechten Seitenstrang auf. Dieselbe ragt von der Mitte des lateralen Randes aus als schmaler sich gegen die graue Substanz hin verschmälernder Streifen in den Seitenstrang herein. Dieser Streifen nimmt nach unten an Breite zu, doch erreicht seine Spitze nirgends die graue Substanz. In der Mitte des Lumbalmarks tritt auch links im Seitenstrang eine korrespondierende Aufhellung auf.

In der grauen Substanz ist makroskopisch insofern ein Unterschied zwischen rechts und links zu bemerken, als im Halsmark und oberen Brustmark das rechte Vorderhorn entschieden niedriger erscheint als das linke und auch das rechte Seitenhorn weniger ausgebildet ist als links.

Zur genaueren mikroskopischen Untersuchung wurde das Rückenmark nach folgenden drei Methoden behandelt:

1. Markscheidenfärbung nach Pal.
2. Ganglienzellfärbung mit Erythrosin-Toluidinblau.
3. Färbung nach van Gieson.

Die Färbungen wurden teils an Celloidin-, teils an Paraffinschnitten vorgenommen, und ergaben in den

verschiedenen Höhen des Rückenmarks folgende Resultate.

3. Cervicalsegment: Bei schwacher Vergrösserung lassen die Hinterstränge eine ziemlich starke Degeneration erkennen, nur die seitlichen Teile sind noch gut erhalten. Am stärksten degeneriert sind die Bourdach'schen Stränge, besonders in ihren dorsalen Teilen. Die Goll'schen Stränge sind zwar auch stark degeneriert, doch enthalten sie noch eine grössere Zahl von guten Nervenfasern, besonders in einem schmalen Streifen zu beiden Seiten des mittleren Drittels des septum med. post. Ein schmales ventrales Feld, sowie die Wurzeleintrittszone und die seitlichen Felder (Bandelettes externes) sind fast intakt, nur in der Höhe der Grenze zwischen Hinterhorn und Lissauerscher Zone springt ein kleines spitzes Feld mit stark degenerierten Fasern von den Bourdach'schen Strängen in die seitlichen Felder vor. Die Lissauer'schen Felder zeigen gut erhaltene feine Fasern.

Die Seitenstränge sind im Gebiet der Pyramidenseitenstrangbahn beiderseits vielleicht etwas aufgehellt, doch lässt sich ein degeneriertes Feld nicht mit Sicherheit abgrenzen. Die Vorderstränge sind gut erhalten, ebenso zeigt die graue Substanz nirgends einen deutlichen Faserausfall.

Wie schon makroskopisch sichtbar war, ist das rechte Vorderhorn gegenüber dem linken deutlich atrophisch, und zwar erscheint der mediale vordere und der laterale Teil abgeflacht, während er am linken Vorderhorn spitz gegen die weisse Substanz vorspringt. Bei Zählung der Ganglienzellen des Vorderhorns ergibt sich an mehreren aufeinander folgenden Schnitten eine

Differenz in der Anzahl der Zellen des lateralen Zellhaufens zwischen rechts und links im Verhältnis 2:7—1:5. Die übrigen Zellgruppen weisen keinen deutlichen numerischen Unterschied auf.

Was die Ganglienzellen selbst betrifft, so finden sich beiderseits in den Vorderhörnern nur vereinzelte Zellen, die man als normal bezeichnen kann. Sehr häufig begegnet man dem Bild der Tigrolyse und zwar seltner der totalen als der partiellen, bald peripher, bald zentral. Daneben finden sich Zellen mit grösseren, stark gefärbten, unregelmässig angeordneten Tigroidkörnern, die teilweise nicht deutlich von einander abgegrenzt sind. Auch unregelmässige Haufen dunkler Tigroidsubstanz, die scheinbar ausserhalb von Zellen liegen, kommen vor. Die Kerne sind von normaler Form und liegen meist zentral, einige zeigen deutlich zwei gleichgrosse Kernkörperchen. Ihre Achsenzylinderfortsätze sind zum Teil stark geschlängelt. Viele Zellen weisen reichliches Pigment auf.

Die kleineren Zellen der Hinterhörner erscheinen ziemlich intakt.

Die Gliafärbung nach van Gieson, die an den schon älteren Präparaten leider nur wenig verwertbare Resultate ergab, zeigt aber doch eine deutliche Wucherung des Gliagewebes in den Hintersträngen, auch in den Seitensträngen erscheinen die Gliasepten etwas verdickt. Ausserdem besteht sowohl in den Hintersträngen als auch in der grauen Substanz bes. der Vorderhörner eine Vermehrung der Gefässe, die zum grossen Teil eine ziemlich starke Wandung aufweisen. Die Gefässe bes. auch die in der vordern und hintern Fissur verlaufenden sind stark gefüllt.

In den Hintersträngen finden sich zahlreiche Corpora amylacea.

Die vordere Wurzel des dritten Cerv. Nerven ist stark degeneriert, während die hintere meist gut erhaltene Fasern zeigt.

5. Cervicalsegment. Die Degeneration der Hinterstränge betrifft hauptsächlich die Goll'schen und Bourdach'schen Stränge. Dabei sind die letzteren, besonders in dem dorsalen Abschnitt etwas stärker degeneriert. Eine schmale ventrale Zone der Hinterstränge, die sich neben der Basis der Hinterhörner etwas verbreitert, zeigt meist gute Fasern, ebenso ein kleines Feld beiderseits medialwärts vom Eintritt der hinteren Wurzel. Dieses Feld ist durch einen ganz hellen Streifen getrennt von der nur mässig degenerierten Wurzeleintrittszone und den seitlichen Feldern. Die Lissauer'schen Felder weisen entschieden einen, wenn auch nicht sehr grossen Faserausfall auf.

Innerhalb der grauen Substanz meist gut erhaltene Fasern. Das rechte Vorderhorn erscheint auch hier schon makroskopisch atrophisch, gegenüber dem linken, besonders ist der laterale Teil rechts bedeutend niedriger. Dementsprechend ist auch die Zahl der Ganglienzellen der rechten lateralen Gruppe vermindert. Die Zellen zeigen die gleichen Veränderungen wie die des dritten Cervicalsegmentes, doch sind die des linken Vorderhorns im ganzen in geringerem Grade verändert.

Auch die kleineren Zellen der medialen und zentralen Gruppe der Vorderhörner, sowie die der Hinterhörner sind nicht als intakt zu bezeichnen.

Die Ergebnisse der Gliafärbung sind die gleichen wie im dritten Cervicalsegment.

Die vordere Wurzel des 5. Cervical-Nerven zeigt starke Degeneration, die hintere weist verhältnismässig geringen Faserausfall auf.

7. Cervicalsegment. Die Degeneration der Hinterstränge zeigt im wesentlichen das gleiche Stadium wie in der Höhe des 5. Cervical-Nerven, nur sind die Goll'schen Stränge etwas weniger, die seitlichen Felder und besonders die Wurzeleintrittszone aber stärker sclerosiert. Dem entspricht auch eine stärkere Degeneration der hinteren Wurzel, während die vordere Wurzel besser als die der oberen Cervical-Nerven erhalten ist.

Im rechten Seitenstrang findet sich ein helleres dreieckiges Feld, dessen Spitze am grauen Seitenhorn liegt, und dessen Basis noch durch einen schmalen Streifen erhaltener Fasern von der Peripherie der weissen Substanz getrennt wird.

Die Clark'schen Säulen zeigen vielleicht etwas weniger markhaltige Fasern als normal. Das rechte Vorderhorn und Seitenhorn erscheinen etwas atrophisch gegen links.

Zell- und Gliafärbung wurde für diesen Rückenmarksabschnitt nicht angewandt, doch wurden die entsprechenden Spinalganglien untersucht und zwar auch mittels Pal'scher Markscheidenfärbung und der angeführten Ganglienzellfärbung.

Der Längsschnitt, welcher ausser den Ganglien auch noch peripher. Nerv und einen Teil der hinteren Wurzel getroffen hat, zeigt einen bedeutenden Unterschied zwischen dem peripheren und dem zentralen Ende. Während letzteres nur wenige markhaltige Fasern enthält, die sich zu der sclerosierten hinteren Wurzel

vereinigen, sind am Eintritt des peripheren Nerven ins Ganglion viel mehr erhaltene Fasern zu erkennen, die sich in diesem aufsplittern. Allerdings ist auch dieses Ende beim Vergleich mit gesunden Ganglien nicht als intakt anzusehen und weist auch die ein Stück neben dem Ganglion getroffene vordere Wurzel, wie schon erwähnt, zahlreiche sclerosierte Fasern auf.

In dem Ganglion selbst ist das Faserwerk sehr spärlich.

Die Ganglienzellen sind meist mehr oder weniger unregelmässig gestaltet, sie liegen in pericellulären Hohlräumen, mit deren Wand sie vielfach mittels zackenförmig vorspringender Fortsätze zusammenhängen. Das Protoplasma ist meist sehr fein gekörnt, doch kommen besonders am Rand der Zellen und an einigen auch in der Nähe des Kernes noch grössere, dunkler gefärbte Tigroidkörnchen vor. Die Kerne erscheinen meist regelmässig bläschenförmig und in der Mitte der Zelle gelegen, nur vereinzelte liegen peripher und haben unregelmässige Gestalt.

Fast in allen Zellen finden sich grosse Pigmentanhäufungen, die bald peripher, bald auch am Kern liegen und aus feinsten Pigmentkörnchen bestehen. Auch Vakuolenbildung kommt vielfach vor, die Vakuolen liegen meist innerhalb des Protoplasmas, seltener am Rand; dann erscheinen die betreffenden Zellen wie angenagt.

Die Wandungen der pericellulären Räume sind ziemlich dick und kernreich, wie überhaupt eine Wucherung des interstitiellen Gewebes mit Kernvermehrung in dem ganzen Ganglion zu konstatieren ist.

1. Brustsegment. Die Hinterstränge zeigen starke Degeneration, besonders der Wurzeleintrittszone seitlichen Felder und Bourdach'schen Stränge. Die Goll-

schen Stränge sind weniger sclerosiert und hat besonders ein schmaler Streifen beiderseitig vom septum med. post besser erhaltene Fasern, diese stehen am dichtesten an der Grenze zwischen ventralem und mittlerem Drittel des septum post. Ausserdem befindet sich ein kleines Feld mit gut erhaltenen Fasern ventral, beiderseits medial von der Basis der Hinterhörner und ein schmaler Streifen längs der hinteren Kommissur.

Lissauer'sche Felder deutlich degeneriert.

Im Seitenstrang beiderseits dem Gebiet der Pyramidenseitenstrangbahn entsprechend kleinere, hellere Felder mit deutlicher Verminderung der Nervenfasern. Auch die Clark'schen Säulen zeigen eine Abnahme der Nervenfasern, sonst erscheint das Fasernetzwerk der grauen Substanz ganz gut.

Das rechte Seitenhorn etwas weniger weit in die weisse Substanz hervorspringend als das linke. Auch erscheint die laterale rechte Zellgruppe etwas kleiner, als die linke.

Die Vorderhornzellen zeigen im wesentlichen die gleichen Veränderungen wie die des Halsmarks, nur meist in geringerem Grade.

Auch an den Zellen der Clark'schen Säulen teilweise beginnende Tigrolyse.

Die Wucherung der Gefässe und des Stützgewebes entsprechend dem Befunde im Halsmark, nur eine stärkere Wucherung auch in den Seitensträngen.

Die hintere Wurzel stark degeneriert, die vordere Wurzel nur wenig.

5. Brustsegment. Hinterstränge stark sclerosiert, nur ein schmales ventrales Feld gut erhalten, von dem aus sich beiderseits ein nach hinten spitz verlaufender

Streifen gut erhaltener Fasern in die seitlichen Bourdach'schen Stränge erstreckt. Auch die Goll'schen Stränge sind etwas weniger an der Degeneration beteiligt.

Im rechten Seitenstrang, in der Höhe des grauen Seitenhorns ein kleines, von der Peripherie hereinragendes Feld mit deutlicher Sclerosierung. Dasselbe spitzt sich gegen die graue Substanz zu, ohne dieselbe jedoch zu erreichen.

In den Clark'schen Säulen, wie auch in der Substantia gelatinosa deutlicher Faserschwund.

In der medialen Gruppe der Vorderhornganglienzellen finden sich vereinzelte Zellen mit deutlich 2 Kernen und stark geschlängeltem Achsenzylinderfortsatz. Das Protoplasma der betreffenden Zellen im Zustand der Tigrolyse.

Die übrigen Zellveränderungen, sowie Glia- und Gefässwucherung entsprechen im allgemeinen dem Befund der oberen Rückenmarkssegmente.

Die Veränderungen des untersuchten 5. Brustganglions sind die gleichen, wie in dem beschriebenen Cervicalganglion.

11. Brustsegment. Die Goll'schen und Bourdach'schen Stränge sind stark degeneriert, doch nimmt die Degeneration ventralwärts etwas ab. Die Wurzeleintrittszone und seitlichen Felder zeigen zwar noch bedeutenden Faserausfall, doch sind sie besser erhalten als die betreffenden Teile im 5. Brustsegment. Besonders gut erhalten ist ein dreieckiges Feld beiderseits medial von der Basis der Hinterhörner, von dem aus zahlreiche gut erhaltene Nervenfasern in die Clark'schen Säulen ziehen. Überhaupt zeigt die graue Substanz

reichliche gut erhaltene Fasern. Auch in den Lissauerschen Feldern entschieden weniger Degeneration als in den höheren Segmenten. Das schon im 5. Brustsegment beschriebene Degenerationsfeld am rechten Seitenstrang, erscheint hier an gleicher Stelle, doch ist es in der Mitte des Seitenstranges, im Gebiet der Pyramidenbahn etwas mehr verbreitert.

Die hintere Wurzel ist weniger als die des 5. Brustnerven, aber immer noch stark degeneriert, an der vorderen dagegen ist keine Degeneration nachzuweisen.

Die Ganglienzellen des Vorderhorns und der Clarkschen Säulen sind zum Teil leidlich gut, doch treten daneben auch solche mit deutlicher Tigrolyse, starker Pigmentierung und Vakuolenbildung auf.

Im Hinterstrang starke Glia- und Gefässwucherung und besonders in den dorsalen Teilen reichliche Anhäufung von corporis amylaceis. Auch in der grauen Substanz ist eine Vermehrung und Verdickung der Gefässe wahrzunehmen.

12. Brustsegment. Der Befund der nur mit Pal'scher Färbung untersuchten Präparate deckt sich ziemlich mit dem des 11. Brustsegments, nur erscheint das Degenerationsfeld im rechten Seitenstrang etwas grösser und heller, auch die rechte vordere Wurzel ist vielleicht etwas weniger gut erhalten als die linke.

1. Lumbalsegment. Die Degeneration der Hinterstränge ist geringer als im Brustmark und ziemlich gleichmässig über das ganze Gebiet verteilt, nur ein ventrales Feld zeichnet sich beiderseits durch besser erhaltene Fasern aus. Von hier strahlen zahlreiche gut erhaltene Fasern in die Hinterhörner ein.

Die vordere Wurzel erscheint beiderseits normal, die hintere mässig degeneriert.

Der sclerotische Herd im rechten Seitenstrang ist etwas breiter geworden und auch im linken Seitenstrang ist die entsprechende Stelle deutlich aufgehellt, wenn auch weniger als rechts.

Die Ganglienzellen des Vorderhorns sind teils leidlich gut erhalten, teils zeigen sie ähnliche Veränderungen, wie die grossen motorischen Ganglienzellen des Halsmarks, aber in geringerem Grade; ebenso die Zellen der Clark'schen Säulen. Ein bemerkbarer Unterschied zwischen rechtem und linkem Vorderhorn ist nicht vorhanden.

Die Wucherung des Stützgewebes und der Gefässe tritt entsprechend der geringeren Degeneration weniger hervor.

3. Lumbalsegment. Die Degeneration der Hinterstränge ist ungefähr die gleiche, wie im 1. Lumbalsegment. Gut erhaltene Fasern weisen ein grösseres ventrales Feld und ein schmaler Streifen der Goll'schen Stränge, beiderseits längs des septum med. post auf.

Das Degenerationsfeld in der Pyramidenseitenstrangbahn ist beiderseits ziemlich gleichmässig, dabei etwas weniger hell als im Brustmark und mehr nach hinten gegen die Hinterhörner und hintere Wurzel gerückt.

Der übrige Befund stimmt mit dem am vorher beschriebenen Segment überein.

Einige Schnitte, welche durch Lumbal- und Sakralganglien gelegt wurden, zeigen den gleichen Befund wie die oben beschriebenen Schnitte durch Hals- und Brustganglien, nur sind die Nervenfasern des peripheren Teiles

und der vorüberziehenden vorderen Wurzel vollkommen intakt.

Conus medullaris und cauda equina. Der Conus med. zeigt einen Faserausfall in dem dem Hinterstrang entsprechenden Teil.

In den Nervenbündeln der Cauda treten vielfach degenerierte Fasern auf.

Die untersuchten **Muskeln** der Extremitäten zeigten folgenden Befund, wobei die mikroskopische Untersuchung vorgenommen wurde am Zupfpräparat des in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Muskels, dann an mit Osmiumsäure gefärbten Paraffinschnitten und schliesslich an Celloidinschnitten, die mit Haematoxilin und Eosin gefärbt waren.

M. biceps brachii, rechts. Der makroskopisch ziemlich frischrote Muskel zeigt bei mikroskopischer Untersuchung breite, (durchschnittlich 32 μ) gut entwickelte Muskelfasern mit deutlicher Querstreifung. Einzelne Muskelbündel enthalten zwischen normalen Muskelfasern auch solche mit reichlicher Kernvermehrung. Die Kerne sind dann in langen, ununterbrochenen Reihen angeordnet, welche die betreffenden Muskelfasern umgeben, und haben vielfach eine runde Gestalt. Die betreffenden Muskelfasern selbst sind deutlich quergestreift. Grössere Fettropfen sind nur vereinzelt zwischen den Muskelfasern vorhanden, dagegen sind reichlich feinste Fettröpfchen längs der Muskelfasern in ununterbrochenen langen Reihen angeordnet, auch innerhalb einiger Muskelfasern finden sich derartige Reihen feinster Fetttropfen. Nur vereinzelt zeigt sich eine geringe Bindegewebswucherung.

M. extensor carpi radialis, rechts. Der Befund ist ziemlich der gleiche, wie am m. biceps; durchschnittliche Breite der Muskelfaser 28 μ.

Mm. abductor brevis et opponens pollicis, rechts. Makroskopisch sind diese lateral gelegenen Muskeln des Thenar hellgelb. Die einzelnen Muskelfasern sind sehr schmal, 10—11 μ, und zeigen nur vereinzelt noch deutliche Querstreifung, die meisten weisen Degenerationsbilder auf, vielfach finden sich auch ganz leere Sarkolemmschläuche. Die Degeneration besteht teils in scholligem Zerfall, teils in starker feinkörniger Pigmentierung, vielfach erscheinen die Muskelfasern auch ganz homogen. Zwischen den einzelnen Muskelfasern finden sich reichlich grössere Fettröpfchen die teils in Reihen, teils in Haufen angeordnet sind. An den degenerierten Muskelfasern zeigt sich eine starke Vermehrung der Kerne, die in continuierlichen Reihen liegen, auch das Bindegewebe zwischen den Muskelbündeln und Muskelfasern ist sehr vermehrt. Feinste Fettröpfchen finden sich weniger in den degenerierten Muskelfasern, als in denen mit erhaltener Querstreifung, und zwar sind sie hier teils in Längsreihen angeordnet, teils bilden sie aber auch so starke Anhäufungen, die die ganze Breite der Muskelfaser einnehmen, dass die Querstreifung an dieser Stelle verschwindet.

M. flexor pollicis brevis, rechts. Makroskopisch von entschieden besserem Aussehen als die schon beschriebenen Thenarmuskeln, zeigt dieser Muskel auch mikroskopisch mehr erhaltene Muskelfasern als jene, welche nur vereinzelt kleine Reihen feinster Fettropfen enthalten. Doch sind auch in diesem Muskel der grössere Teil der Fasern entartet und zeigen die gleichen

Bilder, wie die vorher beschriebenen. Die Breite der Muskelfasern schwankt zwischen 11 und 20 μ.

Mm. abductor brevis et opponens pollicis, links. Auch links sind die Thenarmuskeln makroskopisch in frischem Zustand von hellgelber Farbe, besonders die lateralen, doch auch die medialen, welche rechts rot waren, sind links rötlich gelb. Mikroskopisch erweisen sich diese Muskeln als hochgradig degeneriert, stärker als die entsprechenden Muskeln rechts. Die Breite der Muskelfaser nur 10 μ im Durchschnitt.

M. adductor pollicis, links. Der bei Herausnahme frischrote Muskel zeigt breite (40—45 μ) Muskelfasern mit sehr gut erhaltener Querstreifung. Nur wenig feine Fettröpfchen finden sich zwischen den Muskelfasern. An einzelnen Stellen zeigen auch die Muskelfasern eine Anhäufung feinster Fettröpfchen, aber bei erhaltener Querstreifung. Teilweise auch Vermehrung der Muskelkerne, die in Reihen liegen.

Die **Mm. interossei manus** und die Muskeln des **Hypothenar.** makroskopisch von frischer roter Farbe, wurden nicht mikroskopisch untersucht.

M. sternocleidomastoideus, links. M. biceps femoris, links. Diese beiden Muskeln zeigen durchaus normalen Befund, nur finden sich im 2. einzelne kleinere Pigmentanhäufungen.

M. gastrocnemius. Dieser Muskel zeigte makroskopisch besonders rechts eine starke Fettdurchwachsung. Die einzelnen Muskelfasern sind etwas schmal, 18 μ im Durchschnitt, zeigen aber meist gut erhaltene Querstreifung. Nur ein kleiner Teil ist degeneriert. Zwischen den Muskelfasern reichliche Anhäufungen von Fett-

tropfen, die teils auch in Reihen liegen, aber nur wenig Fett innerhalb der Muskelfasern selbst. Viel feinkörniges Pigment zwischen den Muskelfasern. Die Kerne sind nur wenig vermehrt.

Die tiefer gelegene Wadenmuskulatur ist besonders rechts vollkommen gelb und schlaff, links etwas besser erhalten.

M. flexor digitorum longus, links. Nur ganz wenig erhaltene Muskelfasern, die meisten stark degeneriert, 11—14 μ breit. Viele leere Sarkolemmschläuche. Unmassen von feinsten und grösseren Fettropfen zwischen und in den Muskelfasern. Starke Bindegewebs- und Gefässwucherung. Sehr viele grössere ovale und kleinere runde Kerne füllen in continuierlichen teils einfachen, teils mehrfachen Reihen die Sarkolemmschläuche. Dazwischen reichlich feinkörniges Pigment in Haufen und in Reihen angeordnet.

Die Muskeln der Oberschenkel von blasserer Farbe als die Armmuskulatur, stellenweise stark fettdurchwachsen.

M. quadriceps femoris, rechts. Zwischen den meist schmalen Muskelfasern (14—17 μ) mit gut erhaltener Querstreifung vereinzelte degenerierte Muskelfasern mit reichlicher Kernwucherung und geringem Pigmentgehalt. Fettropfen finden sich nur zwischen den Muskelbündeln.

Die dorsale Muskulatur der Unterschenkel ist zwar reichlich fettdurchwachsen, doch erscheint sie makroskopisch viel besser als die an der plantaren Seite. Dabei ist die linke Unterschenkelmuskulatur von frischerer Farbe als die rechte.

M. tibialis anticus rechts. Die Messung der Muskelfasern ergibt neben solchen von nur 10—15 μ Breite auch viele mit einer Breite von über 40 μ. Letztere sind gut quergestreift, während die schmalen Muskelfasern nur undeutliche Querstreifung zeigen; in diesen starke Kernwucherung, doch kein deutlicher Zerfall. Auch Fett findet sich nur zwischen den Muskelbündeln, nicht innerhalb der Muskelfasern.

M. peroneus longus, rechts. Dieser Muskel hat fast keine erhaltenen Muskelfasern mehr. Die contractile Substanz ist schollig zerfallen oder zeigt ein hyalines Aussehen mit zahlreichen reihenförmig gestellten feinsten Fettropfen. Sehr starke Kernwucherung und reichliche Pigmentierung. Zwischen den nur 8—10 μ breiten Muskelfasern grosse in Reihen angeordnete Fettropfen, sowie reichliche Gefässwucherung.

Mm. interossei pedis, links. Makroskopisch stark fettdurchwachsen, sodass sie ganz gelb erscheinen. Dementsprechend zeigt auch das mikroskopische Bild grosse Fettanhäufungen zwischen den stark degenerierten Muskelfasern. Die Degeneration in diesem Muskel am stärksten von allen untersuchten. Erhaltene Muskelfasern finden sich fast garnicht.

Von **Nerven** kamen nur einige Nervenstämme zur Untersuchung und wurden mittels Osmium gefärbt. Feinere Nerven wurden nicht untersucht.

N. medianus rechts ist in seinem oberen Teil kaum von einem gesunden Nerven zu unterscheiden, vielleicht sind einige Nervenfasern ausgefallen, doch nur ganz wenige. Schon etwas mehr degenerierte Fasern finden sich im untern Teil des Nerven, obwohl auch

hier die gut erhaltenen Fasern an Zahl weit überwiegen.

Der **linke n. medianus** zeigt dasselbe Verhalten; der **linke n. ulnaris,** der in seinem peripheren Teil untersucht wurde, ist kaum als pathologisch verändert zu bezeichnen.

Dagegen zeigt der **n. tibialis, links,** reichlich degenerierte Nervenfasern, doch auch hier ist die Zahl der erhaltenen Fasern weit grösser. Das gleiche ist auch der Fall beim **n. cruralis** rechts. Nur der **rechte n. peroneus** ist hochgradig degeneriert, auf dem Querschnitt sieht man nur ganz vereinzelte gute Fasern.

Einige **sympathische Ganglien** des Hals- und Lendensympathicus, welche zur Untersuchung kamen, weisen an ihren Nervenfasern keinen sicher pathologischen Befund auf. Die Zellen sind stark pigmentiert, doch ist dies auch als normales Vorkommen beschrieben worden. Ausserdem besteht eine Zunahme des Bindegewebes und eine Wucherung und Verdickung der Gefässe.

Bei der folgenden Erörterung des Falles soll nur der anatomische Befund berücksichtigt, auf das klinische Bild aber, das nur der Vollständigkeit halber mit angeführt ist, nicht weiter eingegangen werden, da seine Daten nicht auf eigener Beobachtung beruhen.

Die anatomische Untersuchung zeigt uns zunächst am Rückenmark das typische Bild der Tabes dorsalis, die Sclerose der Hinterstränge. Seine grösste Ausdehnung hat der Krankheitsprozess in der Höhe des mittleren Brustmarks, während er nach oben und unten

zu abnimmt, doch besteht auch in den am wenigsten ergriffenen Segmenten immerhin noch eine starke Degeneration.

Nach Redlich (11.) soll die Verbreitung des tabischen Prozesses der Verbreitung der hinteren Wurzelfasern im Rückenmark entsprechen; so sehen wir denn auch im vorliegenden Falle, dass die Wurzeleintrittszone und die hinteren Wurzeln jeden Segmentes ungefähr gleichen Fortschritt der Degeneration zeigen: im obern Halsmark sind beide Gebiete leidlich gut, dann nimmt ihre Degeneration von der Mitte des Halsmarkes bis zur Mitte des Brustmarkes zu und lässt im unteren Brustmark und im Lendenmark an Intensität nach. Auch die Sclerose der Lissauer'schen Zone, welche ja ihre Fasern direkt aus der hintern Wurzel bekommt, hält gleichen Schritt mit der der hinteren Wurzel. Dagegen entspricht der Faserausfall in den Bourdach'schen und Goll'schen Strängen eines Segmentes dem in den hinteren Wurzeln tiefer gelegener Segmente.

Die ventralen Teile der Hinterstränge sind auch in den am stärksten degenerierten Segmenten ziemlich gut erhalten; dies wird von Schmauss (39.) als konstant bei Tabes dorsalis beschrieben und darauf zurückgeführt, dass in ihnen nicht hintere Wurzelfasern, sondern endogene Fasern verlaufen, d. h. solche, die aus der grauen Substanz eines Segmentes in die eines anderen ziehen. Die sonst noch symmetrisch auftretenden Gebiete mit besser erhaltenen Fasern (z. B. die Kommafelder im 5. Brustsegment unseres Falles) werden teils gleichfalls als endogene Fasern, teils als absteigende hintere Wurzelfasern beschrieben. Wenn das Bild der Degeneration bei Tabes auch in dem Gebiet der auf-

steigenden hinteren Wurzelfasern nie ein ganz gleichmässiges ist, so erklärt sich dies daraus, dass die Erkrankung die hinteren Wurzeln verschiedener auch aufeinander folgender Segmente nicht in gleicher Weise ergreift. Daher gehören zu einer eingehenden Besprechung einer tabischen Hinterstrangerkrankung Serienschnitte aus der ganzen Länge des Rückenmarks, nicht nur wie im vorliegenden Fall aus einzelnen ausgewählten Segmenten; überhaupt ist dazu ein so vorgeschrittener Fall weniger geeignet als ein beginnender.

Immerhin zeigen sich auch durch den beschriebenen Befund die Behauptungen Leydens (2.), Déjérines (9.) und Redlichs (11.) bestätigt, dass die Erkrankung der Hinterstränge im geraden Verhältnis stehe zur Erkrankung der hinteren Wurzel und von dieser Erkenntnis ist ja nicht weit bis zu der Theorie, dass die Erkrankung der hinteren Wurzeln der primäre Prozess sei.

Doch sollte eine Erkrankung einer Nervenfaser möglich sein bei intakter Nervenzelle? Pierre Marie (40.) sagt in seinem Lehrbuch:

„Nach dem heutigen Stande der Wissenschaft kann man nicht zugeben, dass es primitive Sclerosen gibt, welche diesen oder jenen Strang des Rückenmarks betreffen. Damit eine Nervenfaser degeneriert, muss sie von derjenigen Nervenzelle getrennt sein, welche ihr trophisches Zentrum bildet, oder diese Zelle selbst degenerirt oder schwindet. Es heisst den blossen Leitern der Markstränge viel zu viel Ehre erweisen, wenn man ihnen eine unabhängige Existenz zuerkennt, hinreichend, um von selbständigen Prozessen ergriffen zu werden. Nein, alle systematischen Erkrankungen der Rückenmarkstränge sind nur sekundäre Alterationen; bei allen Degenerationen eines Nervenstranges, sei er intra-

medullär, oder peripherisch, muss man vor allen Dingen die kranke Zelle suchen."

Nun aber gehören nach dem Waller'schen Gesetz zu den hinteren Wurzelfasern die Zellen der Spinalganglien als trophische Zentren, und somit kommt man auf die schon oben angeführte Theorie von der primären Affektion der Spinalganglien bei Tabes dorsalis.

Wie verhält sich dazu der Befund der untersuchten Spinalganglien unseres Falles?

Zunächst zeigen dieselben einen starken Unterschied in dem Fasergehalt des zentralen und peripheren Endes; während dieses mehr oder weniger intakte Nervenfasern enthält, ist jenes hochgradig degeneriert. Auch in den Spinalganglien selbst ist ein deutlicher Faserausfall zu konstatieren.

Die oben beschriebenen Veränderungen der Spinalganglienzellen stimmen überein mit den Befunden, welche Marinesco, Wollenberg, Oppenheim und Siemerling u. a. anführen. Es sind entschieden pathologische Veränderungen vorhanden, doch sind dieselben nur gering im Vergleich zu den schweren Veränderungen der hinteren Wurzeln und des Rückenmarks. Demgegenüber haben Charcot, Déjérine u. a. Autoren überhaupt keine Veränderungen an den Spinalganglienzellen bei Tabes finden können.

Die meisten der beschriebenen Tabesfälle mit Ganglienzellveränderungen betreffen mehr oder weniger alte Personen, was die Annahme nahelegt, dass diese Veränderungen überhaupt nicht mit dem tabischen Prozess zusammenhängen, sondern nur Alterserscheinungen sind, zumal verschiedene der Befunde, besonders Pigmentvermehrung und Vakuolenbildung auch bei nicht

tabeskranken alten Personen gesehen worden sind. (Marinesco 37.)

Oppenheim (42.) gibt auch selbst zu, dass deutliche Veränderungen der Spinalganglienzellen nur in vorgeschrittenen Tabesfällen zu finden sind, und erklärt dies folgendermassen: „Das die Tabes erzeugende Agens wirkt auf die Spinalganglien und Homologa, schädigt sie, ohne sie zunächst strukturell zu verändern; diese Läsion genügt, um die aus ihnen entspringenden sensiblen Fasern im Rückenmark, in der medulla oblongata und an der Peripherie zunächst an ihren Endpunkten zur Atrophie zu bringen. Diese Atrophie steigt allmählich auf, d. h. sie schreitet nach den Spinalganglien fort, ergreift schliesslich auch diese, wenigstens die intraganglionäre Faserung; erst bei alten Fällen zeigen sich auch an den Zellen Degenerationserscheinungen."

Die Gefäss- und Bindegewebswucherung in den Ganglien kann man wohl mit vollem Recht als Alterserscheinung deuten, die dann ihrerseits vielleicht auch die Zellveränderungen bedingt hat. Auch Wollenberg (38.) sieht die Zellveränderungen als den sekundären Prozess innerhalb der Ganglien an, er kommt aber zu dem Schluss, dass es sich um eine Perineuritis handelt, die sich in der Nachbarschaft des Rückenmarkprozesses entwickelt hat und allmählich die nervösen Elemente, und zwar erst die Nervenfasern, dann die Ganglienzellen zum Schwund bringt.

Auf den Befund der untersuchten Nerven soll nicht eingegangen werden, da ja nur einzelne Nervenstämme zur Untersuchung kamen, die Hauptveränderungen aber, auf welche sich die Theorie von dem peripheren Ursprung der Tabes stützt, in den sensiblen Hautnerven

zu suchen sind, und also die Veränderungen der Stämme weniger von Interesse sind.

Über Veränderungen im Gebiet des sympathischen Nervensystems bei Tabes dorsalis, ist bisher nur wenig bekannt, obwohl es naheliegt, die verschiedenen visceralen Störungen (Magen- und Darmkrisen u. s. w.) mit Veränderungen des Sympathicus zusammen zu bringen, und sie nicht allein durch die vielfach nachgewiesenen Degenerationen des Vagus, sei es zentral oder peripher, zu erklären. Roux (43.), der eingehende Untersuchungen des sympathischen Nervensystems bei Tabes anstellte, fand in allen Fällen die Zahl der feinen markhaltigen Nervenfasern, die das Neuron von der hinteren Wurzel zu den Zellen in den sympathischen Ganglien darstellen um die Hälfte vermindert, während die starken markhaltigen Fasern, deren Ursprung die intervertebralen Ganglien sind, nur wenig vermindert waren. Den gleichen Befund hat er auch experimentell hervorgerufen durch Durchschneidung der hinteren Wurzeln bei Katzen.

Ein wesentlicher Faserausfall des Sympathicus konnte in unserem Falle nicht konstatiert werden, doch entzieht sich der Befund unserer Beurteilung, da genügende normale Vergleichsobjekte fehlten. Zellveränderungen an den sympathischen Ganglien wurden nicht gefunden, da man reichliche Pigmentierung der Zellen, besonders bei einer alten Person, wohl nicht als pathologisch ansehen kann.

Waren die bisher besprochenen Veränderungen durch den typischen tabischen Prozess bedingt, so kommen wir jetzt zur Besprechung der unseren Fall komplizierenden Muskelatrophie und der mit ihr zusammenhängenden anatomischen Veränderungen.

Was zunächst die Resultate der Muskeluntersuchung betrifft, so finden sich neben einfacher Atrophie auch die übrigen der spinalen sowohl als auch der neuritischen Muskelatrophie eigentümlichen Degenerationsformen: Pigmentierung, interstitielle Fettwucherung etc. Nur ausgesprochene Hypertrophie einzelner Muskelfasern ist nicht zu konstatieren, wie es auch Déjérine (26.) besonders hervorhebt. Dieser fand auch niemals bei tabischer Muskelatrophie Fetteinlagerung innerhalb der Muskelfasern, dem entspricht der vorliegende Fall nicht ganz, allerdings sind die interstitiellen Fettwucherungen viel bedeutender, als das nur in einzelnen Muskeln beobachtete Vorkommen von Fettropfen innerhalb der Muskelfasern.

Aus diesem Bilde der Atrophie lässt sich ein Schluss auf ihre Ursache nicht ziehen und bleibt noch die Frage offen, handelt es sich um eine spinale oder neuritische Muskelatrophie.

Es ist interessant, dass, wie Déjérine (26.) sagt, bereits einer der ersten publizierten Fälle von Hinterstrangsclerose durch Muskelatrophie kompliziert war. Allerdings hat der Autor (Cruveilhier, Atlas d'anat. patholog. 1832) wie später auch andere die Atrophie und pes equinus Stellung der Füsse auf das lange Krankenlager und den Druck der Bettdecke zurückführen zu müssen geglaubt und daher bei der Sektion wohl weniger nach Veränderungen der Vorderhörner und der Nerven gesucht. Somit kommt dieser Fall für uns nicht in Betracht, wie auch mehrere spätere, die teils nur klinisch beobachtet sind, teils zwar zur Autopsie kamen, jedoch wegen der noch ungenügend ausgebildeten mikroskopischen Technik kein verwertbares Resultat ergaben.

Charcot (17.) und Pierret (18.) veröffentlichten zuerst einen Fall von Tabes mit Muskelatrophie, bei dem sie ausgesprochene Degeneration der Vorderhörner nachweisen konnten, ebenso später Leyden (19.) und Condoléon (14.), doch haben diese beiden daneben auch starke Veränderungen an den intramuskulären Nerven gefunden.

Déjérine (25. 26.) hat dann die infolge dieser Veröffentlichungen allgemein giltige Annahme einer spinalen tabischen Muskelatrophie umgestossen und an der Hand von 19 Fällen, darunter 9 mit Autopsie, die Theorie von der peripheren Natur der tabischen Muskelatrophie aufgestellt. Er hat niemals eine Veränderung an den Vorderhorn-Zellen gefunden und sieht daher die erwähnten Fälle von Charcot und Pierret, sowie von Leyden nicht als durch den tabischen Prozess bedingte Muskelatrophien an, sondern glaubt, es handle sich um eine zufällige Coïncidenz von Tabes mit chronischer Poliomyelitis auterior, während er den Fall Condoléons, wo die Veränderung des Vorderhorns nur in einer geringen Verminderung der Anzahl der motorischen Zellen bestand, zu den seinigen zählt, also diesen numerischen Unterschied zwischen rechts und links als unbedeutend und als wesentlich die Nervenveränderungen ansieht. Den Schluss, zu welchem Déjérine auf Grund seiner Beobachtungen kommt, ist folgender: Die tabische Muskelatrophie beruht auf einer Neuritis, die die peripheren motorischen Nerven betrifft und zwar zuerst in ihren distalen Ausbreitungen, von da langsam aufsteigt und bei langem Bestehen auch die Nervenstämme und vorderen Wurzeln ergreifen kann. Es wäre wohl denkbar, dass einmal die Degeneration so weit aufwärts steigt, dass sie schliesslich auch die Vorderhornzellen

ergreift, doch ist dies noch nicht bewiesen. Dieser sicher nachgewiesene Beginn der Nerven-Degeneration in der Peripherie lässt nach Déjérine die Annahme einer primären Affektion der Vorderhornzellen überhaupt als ausgeschlossen erscheinen.

Was die Ursache dieser Neuritis betrifft, so lässt Déjérine dies als „question insoluble à l'heure actuelle" dahingestellt, nur schliesst er, dass die Neuritis nicht infektiöser oder toxischer Natur sei, da unter seinen 19 Fällen nur 5 mal Lues nachgewiesen werden konnte, etwa in Betracht kommende Blei- oder Alkoholvergiftung aber niemals. Jedenfalls sollen die Veränderungen der motorischen Nerven parallel stehen denen der peripheren sensiblen Nerven.

Nach Déjérine tritt auch Nonne (28. 29.) für die Theorie des peripheren Neuritis ein, während Colella (33.) als Sitz der primären Erkrankung die vorderen Wurzeln ansieht.

Ihnen gegenüber greift Schaffer (20. 21.) wieder auf den zentralen Ursprung der tabischen Muskelatrophie zurück und glaubt die negativen Befunde an den Vorderhornzellen bei den Beobachtungen Déjérines etc. durch die ungenügenden Färbungsmethoden erklären zu müssen. Denn seiner Meinung nach können die feinen Veränderungen der Ganglienzellen nur durch die Färbung nach Nissl sichtbar gemacht werden. Schaffer konnte in allen seinen Fällen Vorderhornzellveränderungen nachweisen und zwar nicht nur bei Muskelatrophie, sondern auch bei anderen im Verlauf der Tabes vorkommenden trophischen Störungen, Arthropathien etc.

Die Zelldegenerationen, welche Schaffer beschreibt,

bestehen zunächst in feinen Veränderungen der chromatischen Substanz, und zwar ist es vor allem das Bild der Chromatolyse, das sich zeigt, beginnend im Zentrum, sodass dieses hell und homogen erscheint, und später auch auf die Randpartien der Zelle übergehend. Ausserdem kommen pathologische Kernbilder vor, sei es Faltung des Kernrandes, sei es stärker ausgeprägte Gestaltsveränderung und exzentrische Lage oder vollkommenes Verschwinden des Kernes, den nur ein heller, nicht scharf begrenzter Fleck mit runzelig atrophiertem Kernkörperchen andeutet. Je nach dem Fortschritt der Degenerationserscheinungen unterscheidet Schaffer vier Stadien, davon ausgehend, dass die Auflösung der chromatischen Körperchen den Anfang der Degeneration bilde und erst zuletzt die Kernveränderungen sich zeigen. Als besonders bemerkenswert hebt Schaffer das Fehlen von Vakuolen in den degenerierten Zellen hervor; er erklärt dies durch die chronische Natur der tabischen trophischen Störungen, da nach Nissl die Vakuolenbildung das Zeichen einer schweren akuten Ernährungsstörung der Zelle sei. Die Lokalisation der erkrankten Zellen im Rückenmark entspricht nach Schaffer stets dem Wurzelgebiet der zu den atrophischen Muskeln führenden Nerven, dabei sind gesunde und kranke Zellen innigst mit einander vermengt, wie ja auch dicht neben atrophischen Muskeln noch gut erhaltene vorkommen.

Die Auffassung Déjérines einer „névrite périphérique à marche ascendante“ sieht Schaffer dadurch als widerlegt an, dass sich nach Erb die Veränderungen der vitalen Energie der Nervenzelle vor allem und zuerst an dem von dem Zentrum entferntesten Punkte des Achsenzylinders fühl- und sichtbar macht. Wenn also die Zelle, das trophische Zentrum, in Degeneration über-

gegangen sei, so sei es klar, dass sich diese am zugehörigen Nerven zuerst in der Peripherie, also in den Endbäumchen und intramuskulären Nerven zeige, und von da mit vorschreitendem Zerfall der Zelle im Nerven aufsteige.

Den Zusammenhang der Muskelatrophie mit der Tabes sieht Schaffer, ähnlich wie schon Charcot (17.), in einem Uebergreifen des Krankheitsprozesses von den Hintersträngen auf die Vorderhornzellen durch die Reflexkollateralen. Denn da diese bei Tabes erkranken und schwinden, so fällt für die Vorderhornzellen eine Quelle starker Erregung fort, und infolge dieses Reizausfalles kommt es zur Degeneration.

Einen den Ausführungen Schaffers entsprechenden Fall beschreibt Westphal (44.); es handelt sich hier um eine einseitige Peroneuslähmung, wobei nicht nur der n. peroneus, sondern auch die Vorderhornzellen der entsprechenden Seite in der Höhe des 4. und 5. Lumbalnerven und des 1. Sakralnerven stark entartet sind. Allerdings ist dieser Fall nicht eine reine Tabes dorsalis, sondern eine Tabesparalyse.

Wie stellt sich das Ergebnis unserer Untersuchung zu diesen Theorien?

Eine Untersuchung intramuskulärer Nerven wurde nicht vorgenommen, sondern nur einiger Nervenstämme; doch ist wohl als sicher anzunehmen, dass die peripheren Nerven, die zu den atrophischen Muskeln führen und ihre Endausbreitungen degeneriert waren, da ja schon die Stämme der entsprechenden Nerven besonders in ihrem distalen Teil teilweise Entartungsbilder zeigen. Die stärkste Degeneration weisen die nervi peroneus

und tibialis auf, korrespondierend mit der hochgradigen Atrophie der von ihnen versorgten Muskeln. Der nervus medianus ist der einzige, der an verschiedenen Stellen untersucht wurde und zeigt es sich, dass im distalen Teil schon Degenerationserscheinungen vorhanden sind, während im proximalen Teil der Nerv als normal bezeichnet werden kann.

Dies liesse sich durch die Anschauung Déjérine's von der „névrite périphérique à marche ascendante" sehr wohl erklären, doch müsste zur genauen Durchführung dieser Theorie auf unseren Fall auch der Befund der intramuskulären Nerven vorliegen.

Die Veränderungen in den vorderen Wurzeln lassen sich jedoch mit einer ascendierenden Neuritis nicht in Einklang bringen, überhaupt stehen sie wohl kaum im Zusammenhang mit der vorhandenen Muskelatrophie. Denn als entartet sind nur die vorderen Wurzeln der Halssegmente zu bezeichnen; das entspräche zwar der Lokalisation nach ungefähr der Atrophie der Handmuskeln, aber nicht dem Grade nach, da ja die Degeneration der vorderen Wurzel ziemlich hochgradig, die Atrophie aber nur auf einzelne Muskeln beschränkt ist. Die Degeneration der vorderen Wurzeln durch aufsteigende Neuritis zu erklären geht nicht an, da ja die Armnervenstämme zum mindesten in ihrem oberen Teile als normal befunden wurden. Andrerseits ist das Wurzelgebiet des hochgradig degenerierten nervus peroneus intakt; dies spricht zwar nicht gegen die Annahme einer ascendierenden Neuritis, wohl aber gegen die Auffassung, dass die primäre Degeneration bei der tabischen Muskelatrophie in den vorderen Wurzeln zu suchen sei. Also muss man für die Degeneration der vorderen Muskeln

des Halsmarks in unserem Fall eine andere Ursache suchen (cf. i.)

Nach den oben beschriebenen Veränderungen an den Ganglienzellen der Vorderhörner erscheint es zunächst als sei der vorliegende Fall ein Beweis für die Annahme Schaffers einer primären Erkrankung der Vorderhornzellen, doch zeigt er bei näherer Betrachtung sehr viele Abweichungen von den Fällen Schaffers. Das Bild der Zelldegeneration stimmt mit dem von Schaffer beschriebenen im ganzen überein, nur dass die von ihm fast nie bei tabischer Muskelatrophie gefundene Vakuolenbildung sich in unserem Fall häufiger zeigt. Abgesehen davon ist es besonders die Lokalisation der Zelldegeneration, die gegen einen ursächlichen Zusammenhang mit der Muskelatrophie im vorliegenden Falle spricht. Die Zelldegenerationen sind mehr oder weniger über die ganze Länge des Rückenmarkes verteilt, ja sie betreffen neben den Vorderhornzellen in geringerem Grade auch die Zellen der Clark'schen Säulen und Hinterhörner. Davon lassen sich zwar die Hinterhornzellveränderungen als durch den rein tabischen Prozess bedingt erklären, nicht aber die Veränderungen an den Zellen der Clark'schen Säulen. Die stärkste Zelldegeneration findet sich im Halsmark, hier sind nur vereinzelte Zellen des Vorderhorns als gut erhalten zu bezeichnen, bei weitem die Mehrzahl ist degeneriert. Dem entspricht durchaus nicht die streng auf das Gebiet des nervus medianus begrenzte Atrophie der Handmuskeln. Auch die rechtsseitige geringe Atrophie des Vorderhorns und der Unterschied in der Zahl der lateral gelegenen Zellen zu Gunsten der linken Seite finden in der linksseitig eher stärkeren Atrophie der Handmuskeln keine Erklärung. Ebensowenig erklären sich die Zell-

veränderungen im Brustmark, denn sind auch die Interkostal- und Rückenmuskeln nicht zur Untersuchung gekommen, so ist doch anzunehmen, dass eine stärkere Atrophie derselben nicht bestand, da weder in der Krankengeschichte noch im Sektionsprotokoll etwas davon erwähnt ist. Im Lendenmark sind die Zelldegenerationen geringer als im Halsmark, die Degeneration der Muskeln und Nerven aber ist in den Beinen hochgradiger als in den Armen. Dies alles spricht gegen die Annahme, dass es sich im vorliegenden Falle um einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Vorderhornzellveränderungen und Muskelatrophie, wie bei den Fällen Schaffers handelt, vielmehr sind diese beiden Erscheinungen wohl als 2 getrennte Prozesse anzusehen.

Ein Uebergreifen des Krankheitsprozesses von den Hintersträngen durch die Reflexkollateralen auf die Vorderhornzellen ist deshalb nicht anzunehmen, weil der Faserausfall im Gebiet der Reflexcollateralen in unserem Falle nur gering ist. Auch für die Annahme eines infektiösen oder toxischen Prozesses, der die Ganglienzellen geschädigt hätte, ist kein Grund vorhanden. Wohl aber lassen sich die Zelldegenerationen als Folge der bestehenden Arteriosclerose und Gliawucherung erklären, welche man im vorliegenden Falle als reine Alterserscheinungen ansehen kann. Lässt sich mit den Zellveränderungen zwar nicht die Muskelatrophie in Zusammenhang bringen, so ist dies doch nicht in gleicher Weise der Fall mit den Degenerationserscheinungen an den vorderen Wurzeln und in den Seitensträngen. Man kann diese als absteigende resp. aufsteigende Degeneration ansehen, ausgehend von den erkrankten Zellen. Für diese Erklärung spricht auch die Lokalisation; denn die vorderen Wurzeln, die zu

den stärker veränderten Zellen des Halsmarkes gehören, zeigen auch den grössten Faserausfall, und andererseits beschränkt sich das Degenerationsfeld in den Seitensträngen nicht nur auf die Pyramidenbahn, sondern greift auch auf die Kleinhirnseitenstrangbahn über, wie ja auch die Zellen der Clark'schen Säulen neben denen der Vorderhörner degeneriert sind.

Die Muskelatrophie, welche also in der Degeneration der Vorderhornzellen keine Erklärung findet, muss man demnach im vorliegenden Fall mit Déjérine als Folge einer peripheren Neuritis ansehen, obwohl der eigentliche Beweis dafür, die Degeneration des intramuskulären Nerven durch die Untersuchung nicht erbracht werden konnte. Doch sprechen so wichtige Punkte, wie strenge Lokalisation der Atrophie auf bestimmte Nervengebiete und Degeneration in den zugehörigen Nervenstämmen dafür, dass man mit dieser Annahme wohl nicht fehl geht.

Das Ergebnis unserer Untersuchung ist also: es handelt sich um einen vorgeschrittenen Fall von Tabes dorsalis. Der tabische Prozess hat seine grösste Ausdehnung im Gebiet des unteren Brust- und Lendenmarks. Neben der Degeneration der Hinterstränge und der hinteren Wurzeln sind deutliche Veränderungen in den Spinalganglien an Fasern und Zellen zu sehen. Kompliziert ist die Tabes durch Atrophie einiger Hand- und Fussmuskeln, die besonders infolge ihrer strengen Lokalisation auf bestimmte Nervengebiete als durch periphere Neuritis im Sinne Déjérines bedingt, zu erklären ist. Ausserdem bestehen Zellveränderungen in der grauen Substanz, besonders der Vorderhörner und der Clark'schen Säulen, deren Zusammenhang mit der Muskelatrophie sehr unwahrscheinlich ist, die aber wohl

eine aufsteigende resp. absteigende Degeneration in den Seitensträngen und vorderen Wurzeln bedingt haben können. Als Ursache dieser Zellveränderungen sind Alterserscheinungen, bestehend in Gliawucherung und Arteriosclerose anzunehmen.

Zum Schlusse erachte ich es als meine Pflicht meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. von Strümpell, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen für Überweisung des Themas und Überlassung des Materials zu dieser Arbeit.

Literatur.

1. Möbius, Neuere Beobachtungen über die Tabes. Schmidt's Jahrbücher der gesamten Medizin. Bd. 196. 209. 217. 225. 233. 241. 249. 257. 265. 273.
2. v. Leyden, Die graue Degeneration der hinteren Rückenmarkstränge. Berlin 1863.
3. Pierret, Note sur la sclérose des cordons postérieurs dans l'ataxie locom. progr. Arch. de physiol. 1871, IV.
4. Ders, Considération anatom. et pathol. sur le faisceau postérieur de la moelle épinière. Arch. f. physiol. 1873.
5. Strümpell, Die pathol. Anatomie der Tabes dors. Arch. f. Psych. XII.
6. Pierre Marie, De l'origine exogène ou endogène etc. Semaine méd. 1894. 3.
7. Déjérine, Contribution à l'étude etc. Rev. de méd. 1888.
8. Déjérine et Sollier, Nouvelles recherches sur le tabès périphérique. Arch. de méd. expérim. 1889.
9. Déjérine, Du rôle joué par les lésions des racines postérieurs. etc. Semaine méd. 1892
10. Ders, Sur le nervo-tabès périphérique. Semaine méd. 1893.
11. Redlich, Die hint. Wurzeln des Rückenmarkes u. die anat. Pathologie der Tabes dors. Jahrb. f. Psych. 1892.
12. Takács, Eine neue Theorie der Ataxia locomotrix. Arch. f. Psych. IX.

13. v. Leyden, Tabes dorsalis. Realencyklopädie d. gesamt. Heilkunde.
14. Condoléon, Contribution à l'étude pathogénique de l'amyotrophie tabétique.
Thèse inaug. Paris 1887.
Ref.: Arch. de Neurol XIV. 1887.
15. Hoffmann, Beitr. z. Aetiologie, Symptomatologie u. Therapie der Tabes dors. Fall V. Arch. f. Psych. XIX. 2.
16. Müry, Über Muskelatrophie bei Tabes. Jahresbericht d. allgem. Polikl. Basel 1901.
17. Charcot, Klin. Vorträge über Krankheiten d. Nervensystems. (deutsch v. Fetzer) 2. Abt. Stuttgart 1878.
18. Pierret, Sur les altérations de la substance grise de la moelle épinière dans l'ataxie locomotrice etc.
Arch. de physiologie 1871.
19. v. Leyden, Über d. Beteiligung der motorischen Nervenapparate bei Tabes dors. Deutsche Zeitschr. f. prakt. Med. 49—51, 1877,
20. Schaffer, Sur l'origine de l'amyotrophie tabétique. Rev. neurol. IV. 4. 1896.
21. Ders, Über Nervenzellveränderungen des Vorderhorns bei Tabes dors. Mon. Schr. f. Psych. und Neurol. III. 1.
22. Eulenburg, Ein Fall v. Tabes dors, kompliziert mit progress. Muskel-Atrophie. Berl. Klin. Wochenschr. XXII. 15. 1885.
23. Ders, Über Kombination von Tabes dors. mit motorischer Systemerkrankung des Rückenmarkes.
Deutsche med. Wochenschr. XIII. 35. 1887.
24. Collins, A case of progress. muscularatrophie and tabes with autopsy. Journ. of nerv. and ment. Dis. XXVIII. 10. 1901.

25. Déjérine, De l'atrophie musculaire des tabétiques et de sa nature périphérique. Societé de Biologie; Séance du 25. II. 1888.
26. Ders, Sur l'atrophie musculaire des ataxiques. Rev. de méd. IX. 2. 3. 4. 1889.
27. Joffroy, De pied bot tabétique. L'Union méd. XXXIX. 179. 1885.
28. Nonne, Zur Casuistik der Beteiligung der periph. Nerven bei Tabes dors. Arch. f. Psych. XIX. 2. 1888.
29. Ders, Anatom. Untersuchung eines Falles von Erkrankung motorischer und gemischter Nerven und vorderer Wurzeln bei Tabes dors. Arch. f. Psych. XIX. 3. 1888.
30. Jolly, Tabes kombiniert mit Muskelatrophie. Berl. Klin. Wochenschr. XXVIII. 33. 1891.
31. Münzer, Zur Lehre von der Tabes. Prag. med. Wochenschr. XIX. 19. 1894.
32. Wagner, Über neurit. Muskelatrophie bei Tabes dors. Inaug. Diss. Berlin 1896.
33. Colella, Contrib. à la pathol. et à l'anatomie pathologique du tabès. Rev. neurol. V. 17. 1897.
34. Goldscheider, Über atroph. Lähmung bei Tabes dors. Zeitschr. f. klin. Med. XIX. 5. 6.
35. Luys, Recherches sur le système nerveux. Paris 1862.
36. Siemerling u. Oppenheim, Beitr. z. Pathologie der Tabes etc. Arch. f. Psych. XVIII. 1. 2.
37. Marinesco, Recherches sur les lésions des cellules des ganglions spinaux dans le tabès. Revue neurol. VIII. 2. 3. 1900.
38. Wollenberg, Untersuchung über das Verhalten der Spinalganglien bei Tabes dorsalis. Arch. f. Psych. XXIV. 2.

39. Schmaus, Vorlesungen über die patholog. Anatomie des Rückenmarkes. Wiesbaden 1901.
40. Pierre Marie, Leçons sur les maladies de la moelle. Paris 1892.
41. Rosin, Ein Beitrag zur Lehre von der Tabes dorsalis. Zeitschr. f. klin. Med. XXX. 5. 6. 1896.
42. Oppenheim, Zur pathol. Anatomie der Tabes dorsalis. Berl. klin. Wochenschr. XXXI. 30. 1894.
43. Roux, Les lésions du système grand sympathique dans le tabès et leur rapport avec les troubles de la sensibilité viscérale. Paris 1900.
44. Westphal, Über einen durch Peroneuslähmung komplizierten Fall von Tabesparalyse. Charit Annalen XXIV. 1890.

Curriculum vitae.

Friedrich Oscar Rein, geboren am 21. April 1878 zu Leipzig als Sohn des kgl. sächs. Landgerichtsdirektors F. W. Rein, besuchte von Ostern 1885 bis Ostern 1889 die I. höhere Bürgerschule und dann die Thomasschule zu Leipzig. Nach der Ostern 1898 bestandenen Reifeprüfung wandte er sich dem Studium der Medizin zu, studierte im Sommer-Semester 1898 in Freiberg i. B., dann bis Ostern 1901 in Leipzig, wo er am 8. Febr. 1900 das tentamen physicum bestand. Darnach studierte er in Erlangen, und erlangte hier am 25. Februar 1903 die Approbation als Arzt.